

УДК 617:616.831-005.4

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ИШЕМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Н. Н. Стрелетов, К. Э. Пчелинцев, Э. А. Пономарев, С. С. Маскин

Кафедра госпитальной хирургии ВолеГМУ

Результаты анализа современного состояния проблемы хирургического лечения ишемии головного мозга показывают, что в настоящее время, несмотря на усилия по стандартизации лечения, все еще не выработано единых подходов к лечению. В статье проведен анализ основных тенденций в хирургии сосудов, питающих головной мозг.

Ключевые слова: головной мозг, ишемия, хирургическое лечение.

MODERN APPROACH TO SURGICAL CORRECTION OF ISCHEMIC DAMAGE OF BRAIN

N. N. Srpetov, K. E. Pchelintsev, E. A. Ponomarev, S. S. Maskin

An analysis of the current state of the problem of surgery for brain ischemia has shown that in spite of attempts to standardize treatment there is no universal approach to therapy. In this article an analysis of basic tendencies in surgery of brain vessels is given.

Key words: brain, ischemia, surgical treatment.

Сосудистые заболевания головного мозга — одна из наиболее важных проблем современного общества. Частота встречаемости инсульта мозга непрерывно увеличивается. В настоящее время в России, по различным оценкам, его переносят не менее 450 000 человек в год [4, 9]. В происхождении мозговых инсультов ведущая роль принадлежит ишемическим поражениям [20], среди которых большинство имеют атеросклеротическую природу. При этом нельзя не отметить выраженную тенденцию к росту частоты встречаемости мозговых инсультов, обусловленных именно атеросклеротическим генезом [3, 14]. Значительная медико-социальная значимость данной проблемы также связана с тем, что патология распространена среди наиболее трудоспособного слоя населения (45 % мозговых инсультов регистрируется в возрасте 46—59 лет), а также высокие показатели смертности (до 40 %) и инвалидизации больных придают данной проблеме огромное медицинское, социальное и экономическое значение [10]. В последние десятилетия, в связи с введением в медицинскую практику новых диагностических методик и совершенствованием ангиохирургических пособий, появилась возможность более широкого применения хирургической профилактики острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) и лечения их последствий [10]. Наиболее широкое распространение из оперативных вмешательств получила каротидная эндартерэктомия (КЭЭ), что связано с частой локализацией атероск-

леротического процесса в области бифуркации общей сонной артерии (ОСА), технической отработанностью вмешательства и обнадеживающими ближайшими и отдаленными результатами хирургического лечения. Частота интраоперационных и ранних послеоперационных осложнений (транзиторные ишемические атаки и инсульты) находится в пределах 1,3—7,1 % [41]. Такой уровень серьезных осложнений с учетом преимущественно профилактического характера вмешательства заставляет продолжить поиск оптимальных методов КЭЭ.

Показания к хирургическому лечению

В последнее десятилетие XX в. в США и Евросоюзе параллельно были инициированы мультицентровые исследования, посвященные проблеме симптомного стеноза сонных артерий более 70 %: NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial), проводившееся в 50 центрах США и Канады и составившее 659 пациентов, и ECST (European Carotid Surgery Trial), составившее 778 пациентов [10, 31, 39, 43].

По данным NASCET, через 2 года у оперированных пациентов частота ипсилатеральных инсультов была равна 9 % (включая периоперационные), у получавших консервативное лечение (дезагреганты) — 26 %. Среди них частота летальных и инвалидизирующих инсультов составила 2,5 и 13,1 % соответственно. Исследование было прекращено по этическим соображениям [43].

По данным ECST, через 3 года после операции частота ипсилатеральных инсультов составляла 12,3 %, у пациентов, проходивших только консервативную терапию, — 21,9 % [31].

Полученные данные окончательно разрешили вопрос о необходимости хирургического лечения при стенозах внутренней сонной артерии (ВСА) свыше 70 % [10].

В 1995 г. были опубликованы результаты ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerotic Study) — первого мультицентрового исследования, посвященного проблеме асимптомного стеноза сонных артерий в аспекте сравнения консервативной тактики и КЭЭ [39].

В этом исследовании приняли участие 1662 пациента со стенозом каротидных артерий более 60 %, верифицированным ультразвуковым дуплексным ангиосканированием (УЗДАС) или ангиографией. Все пациенты были разделены на две группы: первая группа получала только ацетилсалициловую кислоту, во второй группе пациентам была выполнена КЭЭ на фоне приема аспирина. Конечными точками были инсульт в бассейне пораженной артерии, инсульт в раннем послеоперационном периоде или смерть. Средний период наблюдения составил 2,7 года. Было установлено, что в хирургической группе наблюдается меньшее количество достижений конечных точек по сравнению с группой аспирина (5,1 % против 11 %).

В дальнейшем по сходной схеме для уточнения полученных результатов было проведено исследование ACST (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study). В трайле было рандомизировано 3120 человек со степенью стеноза более 60 %, верифицированным УЗДАС. Все пациенты были разделены на две группы. Первая включала лиц, которым выполнялась неотложная хирургия на протяжении 1 года (88 %), вторая — тех, кому операция не проводилась. Средний срок наблюдения составил 3,4 года. Полученные результаты показали, что отмечается уменьшение риска развития инсульта и смерти в группе неотложной КЭЭ по сравнению с неоперированными пациентами (6,4 % против 11,8 %). Такое же уменьшение риска развития смертельного и инвалидизирующего инсульта наблюдалось в группе прооперированных больных. Также было показано отдаленная польза операции, которая наступала после второго года, тогда как несколько худшие результаты наблюдались до этого срока [39].

В то же время существует позиция, по которой польза от КЭЭ при асимптомных стенозах невелика. Указывается, что в исследованиях принимали участие хирурги с высокой квалификацией и операционный риск был менее 3 %. Даже при таком низком уровне операционных осложнений количество нуждающихся в лечении для профилактики инсульта в последующие 2 года составляло 83 % [15]. В двух больших исследованиях, проводившихся у 4500 пациентов, годовая смертность и заболеваемость инсультом после проведенной ранее КЭЭ составила 1 % против 2 % пациентов, у которых КЭЭ не выполнялась. Не удалось уз-

нать, возможно ли было избежать этих 2 % с помощью тщательного клинического наблюдения за этими пациентами и контроля у них артериального давления (АД), уровня глюкозы крови, уровня липидов в крови, а также количества выкуренных за день сигарет. Исследование пациентов при КЭЭ, напротив, строго контролировалось (согласно стандартам) по вышеописанным показателям и было одним из тех, которые требуют знаний о роли КЭЭ у пациентов с асимптомным стенозом [26].

С учетом вышеизложенного показания к КЭЭ сегодня строятся на 4 критериях, приведенных ниже в порядке убывания по значимости: 1) клинические проявления сосудисто-мозговой недостаточности (СМН); 2) степень стеноза внутренней сонной артерии (ВСА); 3) структурная характеристика атеросклеротической бляшки; 4) состояние ее поверхности.

А. В. Покровский [10] рекомендует показания к каротидной эндартерэктомии при стенозах ВСА распределять следующим образом:

— при симптомных поражениях (больные с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) или после инсульта) операция показана при всех типах бляшек (гипоэхогенные, гетерогенные и гомогенные), суживающих просвет сосуда на 60 % и более, а также при изъязвленных бляшках от 50 % и более;

— у пациентов с асимптомными поражениями или хроническим течением СМН операция показана при гомогенных бляшках, суживающих просвет сосуда на 70 % и более, при гетерогенных и гипоэхогенных, а также изъязвленных бляшках — от 60 % и более.

Каротидная эндартерэктомия противопоказана больным в сроки до 6 нед. после перенесенного инсульта, пациентам с сохраняющимся грубым неврологическим дефицитом после ОНМК в анамнезе с размерами кисты головного мозга от 3—4 см и более. В первом случае имеется высокий риск трансформации ишемического инсульта в геморрагический, а во втором — восстановление нормальной проходимости ВСА не приводит к какому-либо регрессу очаговой симптоматики и сопровождается большой вероятностью кровоизлияния в кисту. Общие противопоказания к операции типичны: 2—3 мес. после инфаркта миокарда, печеночная и почечная недостаточность.

В то же время существуют рекомендации по КЭЭ, принятые на конференции в США в 1993 г. [23], приводимые как для симптомных так и для асимптомных пациентов со стенозами сонных артерий.

Имеются существенные отличия в методиках выполнения КЭЭ, и дискуссии о преимуществах сохраняют высокую актуальность [10, 18, 27, 28, 29, 37].

1. «Классическая» открытая КЭЭ:

- а) с внутренним шунтом;
- б) без внутреннего шунта.

2. КЭЭ при протяженном поражении наружной сонной артерии (НСА):

- а) артериотомию ОСА выполняют по передней поверхности артерии, НСА и ВСА рассекают по внут-

ренним поверхностям друг напротив друга на одинаковом протяжении; после окончания открытой КЭЭ из указанных сосудов производят операцию формирования новой бифуркации сонных артерий; сначала сшивают между собой задние губы разрезов на НСА и ВСА, а затем передние губы с переходом шва на ОСА [10];

б) типичная КЭЭ, с последующим удалением бляшки из НСА из отдельной артериотомии с последующей пластикой отдельной заплатой.

3. Протезирование дистальной порции ОСА при КЭЭ.

Производится при протяженном стенозе дистального отдела ОСА, когда наложение заплаты требует гораздо больше времени либо при несостоятельности стенки в дистальном отделе ОСА вследствие атеросклеротического поражения [10]. В последнем случае на фоне нормально сохраненного просвета ОСА проксимальнее бляшки в каротидной бифуркации попытки отсечения интимы приводят к тому, что она начинает слоиться. При более проксимальном выделении ОСА и перемещении зажима книзу на предыдущем месте наложения зажима определяют поперечные разрывы интимы.

4. Эверсионная КЭЭ.

Производится при локальном стенозе ВСА до 1 см в устье [29]. Методики ее выполнения совершенствуются. Ряд авторов демонстрируют результаты, свидетельствующие о преимуществах эверсионной эндартерэктомии — большей скоростью выполнения и меньшим временем пережатия магистральных артерий [18, 37], отмечают более низкий риск послеоперационных осложнений после эверсионной КЭЭ в сравнении с эндоваскулярным стентированием [27].

5. Протезирование ВСА.

Производится при атеросклеротической бляшке свыше 5 см, кальцинозе артерии и сочетании стеноза ВСА с кинкин-синдромом, требующей протезирования сосуда [28].

КЭЭ может проводиться под общей анестезией и под местным обезболиванием. Не существует единого мнения о выборе оптимального метода анестезии при каротидной эндартерэктомии. Главный объект дискуссии — возможность альтернативного применения либо общей, либо регионарной анестезии. Дискуссия об оптимальном методе анестезии продолжается и поныне, причем аргументы и с той, и с другой стороны в пользу каждой из методик выглядят вполне убедительно [10, 13, 20, 25, 33, 36, 42]. Так, в качестве положительных моментов общей анестезии ее апологеты указывают на: надежность контроля проходимости дыхательных путей (интубация трахеи); возможность контролирования уровня CO_2 в крови; возможность проведения фармакологической защиты мозга с помощью барбитуратов и общий комфорт операции для пациента вне зависимости от продолжительности процедуры [33]. Недостатки метода общей анестезии также хорошо известны и вполне очевидны: 1) трудности ранней диагностики церебральной ишемии на этапе выключения кровотока по

ВСА, а также некоторых осложнений раннего послеоперационного периода (ранний послеоперационный тромбоз ВСА, синдром гиперперфузии); 2) неизбежный стресс, связанный с интубацией и экстубацией трахеи; 3) достоверно большая частота сердечно-сосудистых нарушений в периоперационном периоде, таких как острый инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, тяжелые нарушения ритма сердца, по сравнению с регионарной анестезией [42].

Сторонники регионарной анестезии отмечают ее следующие преимущества: 1) наивысший по информативности и простоте реализации уровень нейромониторинга — динамический неврологический контроль, который позволяет проводить незамедлительную диагностику развивающейся церебральной ишемии на этапе кроссклампинга ВСА и в раннем послеоперационном периоде; это же позволяет отказаться от применения дорогих и трудоемких модальностей нейромониторинга, экономия тем самым время и деньги; 2) достоверно меньшая частота использования внутрипросветного шунта; 3) достоверно более низкая частота тяжелых сердечно-сосудистых нарушений в периоперационном периоде по сравнению с общей анестезией; 4) отсутствие необходимости использования интубации и экстубации трахеи с присущим им стрессом; 5) более короткое пребывание больного как в отделении интенсивной терапии, так и в клинике в целом [25, 36]. К недостаткам регионарной анестезии можно отнести: эмоциональный дискомфорт, испытываемый оперируемым больным, присутствующим на своей операции; риск так называемой «мозаичной блокады» или недостаточной анальгезии (снижается при использовании нейростимулятора); вероятность респираторной депрессии, в том числе за счет блокады диафрагмального нерва на стороне анестезии [20]. А. В. Покровский [10] рекомендует показанием к каротидной ЭАЭ под местной анестезией при отсутствии других (инструментальных) возможностей определения толерантности головного мозга к пережатию ВСА и у больных с тяжелыми дыхательными расстройствами, которые могут усугубиться во время искусственной вентиляции легких и потребовать продолженной респираторной поддержки.

Альтернативой традиционным «открытым» хирургическим методикам являются эндоваскулярные вмешательства. В настоящее время стентирование сонных артерий является альтернативой КЭЭ, хотя по-прежнему является площадкой для дискуссий и исследований. Стентирование сонных артерий малоинвазивно и значительно менее травматично, чем КЭЭ. По эффективности и безопасности, осложнениям и смертности оно сравнялось с КЭЭ и в отдельных случаях даже превосходит ее [16, 17, 22, 32, 34, 38].

Общая частота развития ишемического инсульта и смертность после 5210 стентирований СА, выполненных к 2000 г. в 36 центрах, составила 5,07 % (для симптомных больных — 5,76 %, для асимптомных — 3,38 %) [1]. По мере нарастания опыта применения стен-

тов и совершенствования методик и материалов частота осложнений эндоваскулярного лечения стенозирующих поражений СА продолжает снижаться.

В настоящее время продолжается сравнительное изучение КЭЭ и стентирования. В 2007 г. опубликованы результаты двух крупных мультицентровых рандомизированных исследований SPACE и EVA-3S. В исследовании SPACE (Stent-protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy in symptomatic patients) приняло участие 1200 пациентов и было выявлено, что частота таких осложнений, как ипсилатеральный инсульт или смерть до 30-го дня, в группе стентирования сонных артерий составила 6,8 %, в группе КЭЭ — 6,3 % [38]. Во французском исследовании EVA-3S (Endarterectomy versus Stenting in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis) приняло участие 527 пациентов и было определено, что совокупный показатель «летальность + инсульт» после КЭЭ составил 3,9 %, после стентирования — 9,6 %. Исследование было прекращено досрочно по соображениям безопасности [34].

Не меньший интерес представляют данные американских проспективных рандомизированных исследований: SAPHIRE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy) и CAVATAS (Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study). В первое исследование было включено 307 пациентов из 29 клиник США, во второе — 504 пациента. В исследовании SAPHIRE совокупный показатель «летальность + инсульт» составил 7,3 % после КЭЭ и 4,4 % после стентирования. Так как в это исследование было включено более 70 % больных с асимптомными стенозами, эти данные следует рассматривать в рамках первичной профилактики [48]. В исследовании CAVATAS совокупный показатель «летальность + инсульт» составил 5,9 % после КЭЭ и 6,4 % — после стентирования. Но в этом исследовании большинству больных в группе эндоваскулярного лечения выполнялась ангиопластика, стентирование проводилось только в 26 % случаев [17]. Многие исследователи отмечают противоречивость полученных данных по результатам эндоваскулярных вмешательств и связывают это с различиями в опытности и квалификации хирургов, проводящих манипуляцию, а также частотой применения механической защиты головного мозга во время операции [22, 32].

Данные многочисленных исследований, посвященных анализу результатов мультицентровых плацебо-контролируемых исследований, а также многочисленных публикаций отечественных и зарубежных исследователей позволяют заключить, что сегодня отсутствуют однозначно трактуемые показания и противопоказания к КЭЭ и стентированию.

В настоящее время последним завершенным исследованием, посвященным сравнению каротидной эндартерэктомии и стентированию, является CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial). Исследование проведено в 108 центрах США и 9 центрах Канады. При этом манипуляции выполнялись

опытными хирургами. Включались пациенты с симптомными, подходящими для оперативного вмешательства стенозами сонных артерий на 50 % и более по данным ангиографии, на 70 % и более по данным ультразвуковой томографии или магниторезонансной томографии, если при ультразвуковом исследовании каротидные стенозы составляли от 50 до 69 %. Полученные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с симптомными и бессимптомными выраженными стенозами сонных артерий операции реваскуляризации, выполненные высококвалифицированными хирургами (эндартерэктомия) и интервенционистами (стентирование), примерно одинаково эффективны и безопасны. У больных после стентирования, несколько выше риск инсульта, у пациентов, которым проводилась эндартерэктомия, — выше риск инфаркта миокарда. Лицам более молодого возраста рекомендуется каротидное стентирование, в связи с несколько меньшим числом неблагоприятных исходов. У пациентов более пожилого возраста, напротив, лучшие исходы были после КЭЭ. Низкий абсолютный риск инсультов, отмеченный в ходе исследования, в целом демонстрирует эффективность стентирования и эндартерэктомии и их потенциальное преимущество над консервативной терапией [16].

Для защиты головного мозга во время манипуляции используют механические способы защиты: временный фильтр — зонтик, имплантируемый в ВСА, улавливающий крупные фрагменты и тромбы и не препятствующий кровотоку; временная баллонная окклюзия — блокирующая кровоток ВСА; проксимальная защитная система, состоящая из двух баллонов, имплантируемая в общую и наружную сонные артерии, провоцирующая ретроградный кровоток из ВСА [10].

Альтернативой баллонной ангиопластике И. В. Максимовичем [6, 7] была предложена методика транслюминальной лазерной ангиопластики, при этом автор отмечает, что показатель послеоперационных осложнений и летальности при применении метода транслюминальной лазерной ангиопластики составляет 1,62 %, что не превышает количественный процент при использовании других традиционных методов оперативного лечения на брахиоцефальных сосудах и позволяет ему стать хорошим дополнением в лечении ишемических поражений головного мозга. Метод выполнен при сочетанном бесконтактном использовании высокоэнергетических импульсных лазеров на парах меди или второй гармоники УЛЬ-лазера и низкоэнергетического непрерывного гелий-неонового лазера. При этом использование эксимерного лазера малоэффективно, в связи с отсутствием избирательности воздействия. Применение для этих целей излучения аргонового лазера бесперспективно в связи с термическим способом разрушения атеросклеротической ткани. Использование для этой цели излучения АИГ-лазера и лазера на красителях не допустимо также в связи с большой глубиной проникновения излучения, выраженным термическим компонентом разрушения атеросклеротической бляшки [5, 6, 7].

Ряд патологических состояний брахиоцефальный артерий не позволяет выполнить КЭЭ, в первую очередь, это окклюзия ВСА и стенотический процесс в интракраниальном отделе ВСА. Для данной категории больных была предложена операция интра-экстракраниального шунтирования. Формирование экстра-интракраниального анастомоза (ЭИКА) является нейрохирургическим вмешательством, направленным на создание анастомоза по типу конец в бок между задней (теменной) ветвью поверхностной височной артерии и наиболее крупной ветвью СМА в области сильвиевой борозды путем краниотомии. Сочетанный показатель «летальность + инсульт» при таких операциях колеблется от 3 до 4 %, а 5-летняя проходимость составляет 95 % с отдаленной частотой развития неврологического дефицита около 3 % [2, 30, 35, 40, 45, 46].

Несмотря на патологическую обоснованность данной манипуляции, проводимые исследования показывают ее малую эффективность. Получаемые результаты позитивны, но статистически не имеют преимуществ перед консервативной медикаментозной терапией. Так, Tumtala R. P. и др., 2003 [45] приводит результаты 65 пациентов, подвергшихся ЭИКА, и показывает сходность получаемых результатов с сугубо фармакологической протекцией.

Определенные надежды возлагаются на непрямое ЭИКА, позволяющее уменьшить последствия резкой перестройки внутрисердечной гемодинамики, расширяющее возможности адаптации тканей головного мозга. В то же время Komotar R. J. и др., 2009 [30], анализируя результаты 12 операций по проведению непрямого ЭИКА, показали, что результаты данной манипуляции были сопоставимы с результатами прямой ЭИКА и не приводили к статистически значимому улучшению. Nussbaum E. S. и др., 2010 [35] приводит данные по 13 пациентам, которым в экстренном порядке было выполнено ЭИКА. Все пациенты были относительно молодыми (средний возраст 41 год) и имели выраженное быстрое нарастание неврологического дефицита. Все оперативные вмешательства были эффективны. Некоторые авторы обращают внимание на необходимость уменьшения периода времени, проходящего от диагностики нуждающихся в оперативном лечении стенозов сонных артерий до проведения операции как мощного фактора, предотвращающего развитие осложнений в виде ишемии мозга [11, 40, 46].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты анализа современного состояния проблемы хирургического лечения ишемии головного мозга показывают, что в настоящее время, несмотря на усилия по стандартизации лечения, все еще не выработано единых подходов к терапии. Продолжается активный поиск путей оптимизации алгоритмов терапии, расширения возможностей как традиционных методик вмешательств, так и принципиально новых методов воздействия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г. Здоровье населения Российской Федерации и хирургическое лечение болезней сердца и сосудов в 1999 г. — М., 2000.
2. Галкин П. П., Антонов Г. И., Митрошин Г. Е. // Хирургия — 2009. — № 7. — С. 15—21.
3. Евдокименко А. Н., Гулевская Т. С. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2010. — № 10 — С. 30—32.
4. Здоровоохранение в России. 2009. Статистический сборник. — М: Федеральная служба государственной статистики, 2009. — 365 с.
5. Комплексная транслюминальная лазерная ангиопластика интракраниальных артерий при различных видах нарушений мозгового кровоснабжения / Материалы 8-го Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. — М., 2002. — 211 с.
6. Максимович И. В. Транслюминальная лазерная ангиопластика в лечении ишемических поражений головного мозга: автореф. дис. д. м. н. — М., 2004. — 162 с.,
7. Максимович И. В., Горшков М. Ю., Сахидов Я. Д. // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. — 2003. — Т. 4, № 11. — С. 166.
8. Панченко Е. П. // Русский медицинский журнал. — 2005. — Т. 13, № 7. — С. 433—439.
9. Подлипалин А. Ю., Белопасов В. В. // Неврологический вестник. — 2003. — Т. XXXV, вып. 1—2. — С. 62—63.
10. Покровский А. В. Клиническая ангиология. — М., 2004. — Т. 1. — 808с.
11. Пономарев Э. А., Маскин С. С., Стрелетов Н. Н. и др. // Вестник ВолГМУ. — 2009. — № 1. — С. 90—93.
12. Скороходов А. Н., Кобинцев Ю. Л. // Неврологический вестник. — 2001. — Т. XXXIII, вып. 3—4. — С. 59—60.
13. Шмигельский А. В., Лубнин А. Ю. // Анестезиология и реаниматология. — 2008. — № 2. — С. 47—57.
14. Федин А. И. // Неврологический вестник. — 2005. — Т. XXXVII, вып. 1—2. — С. 93—104.
15. Barnett H. J. M., Meldrum H. E., Eliasziw M. // CMAJ. — 2002. — Vol. 166(9). — P. 1169—1179
16. Brott T. G., Hobson R. W. 2nd, Howard G., et al. // N Engl J Med. — 2010 — № 5. — P. 26.
17. Brown M. M., Rogers J., Bland J. M. // Lancet. — 2001. — Vol. 357, № 2. — P. 1729—1737.
18. Cerík B., Treska V., Moláček J. // Rozhl Chir. — 2000. — Vol. 8, № 3. — P. 3.
19. Clinical alert: Benefit of Endarterectomy for Patients With High-grade Stenosis of the Internal Carotid Artery. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Investigation // Stroke. — 1991. — Vol. 22, № 6. — P. 816—817.
20. Farhoomand L., Berger J. M., Lehfelt S. // Sem. In Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain. — 2004. — Vol. 23, № 3. — P. 244—247.
21. Goldstein L. B., Bushnell C. D., Adams R. J., et al. // Stroke. — 2011. — Vol. 42. P. 3—71.
22. Gray W. A. // Prog Cardiovasc Dis. — 2011. — № 5—6. — Vol. 54(1). — P. 14—21.
23. Guidelines for Carotid Endarterectomy. Circulation. // Stroke. — 1995 — Vol. 26, № 1. — P. 188—201.
24. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70—99 %) or with mild (0—29 %) carotid stenosis. Lancet. — 1991 — № 3 — Vol. 25, № 337(8752). — P. 1235—1243.

25. Harbaugh R. E., Pikus H. J. // *Neurosurgery*. — 2001. — Vol. 49. — P. 642—645.
26. Henry J. M., Barnett, Heather E. // *CMAJ* April 30, 2002. — Vol. 166, № 9.
27. Hirschberg K., et al. // *J Cardiovasc Surg*. — Torino: 2009. — № 9; 50(5). — P. 655—663
28. Jain S., Jain K. M., Kumar S. D., et al. // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. — 2007 — Vol. 34, № 5. — P. 8.
29. Janousek L., Marada T., Chlupác J., et al. // *Cas Lek Cesk*. — 2011 — Vol. 150, № 1. — P. 3.
30. Komotar R. J., Starke R. M., Otten M. L., et al. // *J. Neurosurg*. — 2009. — Vol. 110, № 5. — P. 896—904.
31. Mahoney E. M., Greenberg D., Lavelle T. A., et al. // *Catheter Cardiovasc Interv*. — 2011. — Vol. 77, № 4. — P. 72.
32. Maktabi M., Schupfer P. // In: *Carotid Artery Surgery*. — 2000. — P. 225—236.
33. Mas J. L., Chatellier G., Beyssen B., et al. // *New England Journal of Medicine*. — 2006. — Vol. 355, № 16. — P. 1660—1671.
34. Nussbaum E. S., Janjua T. M., Defillo A., et al. // *J Neurosurg*. — 2010. — Vol. 112, №3 — P. 73.
35. Papavasiliou A. K., Magnadottir H. B., Gonda T., et al. // *J. Neurosurg*. 2000. — Vol. 9. — P. 291—296.
36. Radak D. J., Tanaskovic S., Iljevski N. S., et al. // *Ann Vasc Surg*. — 2010. — № 2 — P. 24(2).
37. Ringleb P. A., Allenberg J. R., Berger J., et al. // *Lancet*. — 2006. — Vol. 368, № 7. — P. 1239—1247.
38. Rothwell P. M., Goldstein L. B. // *Stroke*. — 2004. — Vol. 35, № 10. — P. 2425—2427.
39. Rubio F., Martínez-Yélamos S., Cardona P., et al. // *Cerebrovasc Dis*. — 2005. — Vol. 20, Suppl 2. — P. 119—122.
40. Selim M. // *The New England Journal of Medicine*. — Vol. 356, № 7. — P. 706—713.
41. Stoneham M., Knighton J. // *Br. J. Anaesth*. 1999. — Vol. 82. — P. 910—919
42. Tan T. W., Weyman A. K., Barkhordarian S., et al. // *Ann Vasc Surg*. — 2011. — Vol. 25, № 1. — P. 87—93.
43. Tummala R. P., Chu R. M., Nussbaum E. S. // *Neurosurg Focus*. — 2003. — Vol. 15, № 3. — P. 8.
44. Vikatmaa P., Sairanen T., Lindholm J. M., et al. // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. — 2011. — Vol. 42, № 3. — C. 273—279.
45. Yadav J., Sholey M., Kuntz R., et al. // *New England Journal of Medicine*. — 2004. — Vol. 351, № 15. — P. 1493—1501.
46. Yadav J. S., Wholey M. H., Kuntz R. E., et al. // *N Engl J Med*. — 2004. — Vol. 351. — P. 1493—1501.

Контактная информация

Стрепетов Николай Николаевич — ассистент кафедры госпитальной хирургии ВолгГМУ, e-mail: nstrepetov@mail.ru

УДК617:611-018.74

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ В ХИРУРГИИ — СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

С. В. Поройский, А. В. Воронков, И. Н. Тюренков, О. С. Булычева, О. С. Самойлова

Кафедра медицины катастроф, Научно-исследовательский институт фармакологии, кафедра фармакологии и биофармации ФУВ ВолгГМУ

В работе представлен обзор современных данных о эндотелиальной системе организма, ее роли в развитии патологических процессов и способах ее профилактики.

Ключевые слова: эндотелий, эндотелиальная дисфункция.

ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN SURGERY — A CONTEMPORARY APPROACH TO THE PROBLEM

S. V. Poroykiy, A. V. Voronkov, I. N. Turenkov, O. S. Bulicheva, O. S. Samojlova

The overview of the recent data on the endothelial system of the organism, its role in the development of pathological processes and the ways of its prevention is presented.

Key words: endothelium, endothelial dysfunction.

Эндотелий представляет собой тонкую полупроницаемую мембрану, непрерывно вырабатывающую огромное количество необходимых для функционирования организма биологически активных веществ, и является гигантским эндокринным, параокринным и аутокринным органом весом 1,5—1,8 кг [5]. Площадь всех эндотелиоцитов организма больше площади футбольного поля, а длина его непрерывного монослоя превышает 7 км. Основная ба-

рьерная роль эндотелия определяет поддержание гомеостаза путем сложной активной регуляции равновесного состояния противоположных процессов:

- 1) тонуса сосудов (вазодилатация или вазоконстрикция);
- 2) анатомической архитектоники сосудов (синтез или ингибирование факторов повреждения или пролиферации);